Ein Beitrag zur Kenntnis

der

Gebärparese des Rindes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Veterinär-medizinischen Doktorwürde

der

durch die ordentlichen Professoren der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden verstärkten Medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Friedrich Wilhelm Müller

approb. Tierarzt aus Dortmund.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

LEIPZIG.

Druck von Emil Lehmann

1909.

Gedruckt mit Genehmigung der durch die ordentlichen Professoren der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Dresden verstärkten Medizinischen Fakultät der Universität zu Leipzig am 15. Juni 1909.

Referent: Herr **Prof. Dr. Schmidt.**

Inhalts-Verzeichnis.

		Seite
1.	Einleitung	5
2.	Definition	6
3.	Vorkommen	6
4.	Zahl der Krankheitsfälle	7
5.	Einfluß der Jahreszeit	7
6.	Alter der erkrankenden Tiere	7
7.	Vererbung des Leidens	8
8.	Zeitpunkt des Eintretens der Krankheit	8
9.	Krankheitssymptome	9
	a) Aussehen (Benehmen), Haltung der Tiere	9
	b) Körpertemperatur	10
	c) Verdauungsapparat	11
	d) Weitere Erscheinungen	11
	e) Zusammensetzung des Harnes	11
	f) Zusammensetzung der Milch	15
10.	Verlauf der Krankheit	17
	a) perakute Fälle	17
	b) subakute Fälle	17
	c) Recidive	18
11.	Diagnose	19
12.	Differentialdiagnose	19
13.	Nachkrankheiten	20
14.	Pathologische Anatomie	21
15.	Aetiologie	22
16.	Wesen der Krankheit	23
	a) Hypothesen	23
	b) Eigene Beobachtungen	27
17.	Prophylaxe	33
18.	Therapie	34
19.	Wissenschaftliche Bezeichnung	39
20.	Zusammenfassung	39
21.	Literatur	41

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546804_0086

Einleitung.

Die Gebärparese (Synon.: Paresis puerperalis, febris puerperalis, Milchfieber, Kalbefieber, Gebärfieber, typhöses Milchfieber, Geburtslähme u. a. m.) ist eine der interessantesten und am meisten in der veterinärmedizinischen Literatur beschriebenen Krankheiten des Rindes. Trotzdem befinden wir uns in Bezug auf die Aetiologie derselben noch im Unklaren.

Im Gegensatz zu anderen Krankheiten, bei denen zuerst die Entstehung erforscht wurde, um eine entsprechende Therapie einleiten zu können, ist beim Milchfieber (welcher Name leider schlechtweg am meisten im Gebrauch ist) die Behandlung des Leidens früher bekannt geworden, als die Ursachen und das Wesen derselben.

Durch die bekannte, zuerst von dem dänischen Tierarzte Schmidt-Kolding eingeführte Technik der Therapie ist ja die Mortalitätsziffer, die früher eine äußerst hohe war, ganz erheblich gesunken. Sie soll jetzt etwa nur 17 % betragen. Nach anderen Autoren sogar noch weniger.

Bevor ich nun nach diesen einleitenden Bemerkungen zu einer ausführlichen Entwickelung meines Themas übergehe, möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß vorliegende Arbeit zu dem Zwecke verfaßt worden ist, einen Beitrag zu liefern zur Erforschung des Entstehens und Wesens der Gebärparese und zwar auf Grund eigener Beobachtungen und Erfahrungen in meinem Wirkungskreise. Eine Fülle von Krankheitsfällen — ca. 200 in etwa $4^1/_2$ Jahren — bot mir

reichliche Gelegenheit, interessante Beobachtungen zu sammeln, welche ich der vorliegenden Schrift zu Grunde gelegt habe.

Definition.

Die Definition der Gebärparese könnte lauten:

Die Gebärparese ist eine hauptsächlich beim Rinde vorkommende, gefährliche, fieberlose, plötzlich eintretende meist sehr schnell verlaufende Erkrankung, welche sich insbesondere durch Bewußtlosigkeit und schwere Lähmungserscheinungen kennzeichnet. Sie tritt am häufigsten kurz nach stattgehabter, leichter Geburt ein; jedoch wird sie auch vor und längere Zeit nach der Geburt beobachtet.

Vorkommen.

Ueber das Vorkommen der Gebärparese kann man sagen, daß wohl nur ausschließlich die gutgenährten Tiere davon befallen werden, wohingegen die mäßig-, oder schlechtgenährten Tiere, infolgedessen also auch schlechteren Milchkühe fast ganz davon verschont bleiben. Daher beobachtet man auch in Milchwirtschaften mit intensiver Fütterung und Stallhaltung die meisten Fälle von Gebärparese.

Hier im Nordwesten Deutschlands hatte ich, wie ich schon in der Einleitung bemerkte, Gelegenheit, innerhalb 4½ Jahren etwa 200 Fälle von Gepärparese zu behandeln. In keinem der angeführten Fälle sah ich das Leiden auf der Weide, obwohl die größeren Landwirte ihr gesamtes Vieh, oft in Herden von etwa 50 Stück, den ganzen Sommer über auf der Weide belassen. Vielmehr traf ich die Krankheit fast nur beim Bestande mittlerer und kleinerer Besitzer an, welche ihre Tiere in Ermangelung von Weiden im Stalle zu halten gezwungen sind, und, um einen möglichst hohen Milchertrag zu erzielen, intensiv füttern, insbesondere mit Bohnen-, Roggen- und Reismehl, sowie Brot, und zwar bis unmittelbar vor dem Kalben. Gerade in den letzten 6—8 Wochen vor dem Abkalben pflegen die Besitzer ihre Tiere ganz besonders stark zu füttern, in der Meinung, daß die Kühe desto schneller und leichter zum Kalben kämen, je

voller und strotzender das Euter mit Milch gefüllt sei. Der Besitzer läßt sich dabei von dem Gedanken leiten, daß durch das Unbehagen resp. den Schmerz, den das strotzend gefüllte Euter erzeugt, kräftigere und ergiebigere Wehen hervorgerufen werden.

Zahl der Krankheitsfälle.

Die Zahl der Krankheitsfälle ist auch, im Gegensatz zu früheren Jahren, in welchen sich die hiesigen Mooranbauer in erster Linie auf Torfstechen, dagegen nur spärlich mit Viehzucht beschäftigten, auffallend gestiegen. Dazu kommt noch, daß die städtischen Molkereien die Milch aus den Ortschaften aufkaufen und so den Viehbesitzer anspornen, im eigenen Interesse möglichst viel Milch zu produzieren.

Aus dem eben Gesagten läßt sich wohl auch die Beobachtung Hess' (31) erklären, daß in der Umgegend von Städten die Krankheit viel häufiger und schwerer in die Erscheinung tritt, als in entlegeneren Orten. Die gleiche Beobachtung machte Knüsel (50).

Nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß in früheren Jahren auch bei den größeren Landwirten hierselbst häufiger Fälle von Gebärparese vorgekommen sind, jedoch nur zu den Jahreszeiten, in denen die Tiere im Stalle standen und intensiv gefüttert wurden. Seitdem die Besitzer aber der Prophylaxe mehr Beachtung schenken, indem sie die Tiere etwa 6—8 Wochen vor dem Kalben weniger „scharf" füttern, ihnen Bewegung verschaffen, sind diese Krankheitsfälle nicht mehr in die Erscheinung getreten.

Einfluß der Jahreszeit.

Auf die Entstehung und die Schwere der Erkrankung an Gebärparese dürfte die Jahreszeit wohl kaum einen Einfluß ausüben. Wenn gleichwohl die meisten Erkrankungen in die Zeit von Dezember bis Anfang Mai fallen, so läßt sich diese Erscheinung wohl nur dahin erklären, daß eben zu dieser Zeit die meisten Geburten statthaben.

Alter der erkrankenden Tiere.

In Bezug auf das Alter der erkrankenden Tiere beobachtete ich, daß meistens solche von 4—6 Jahren von der Krankheit befallen wurden.

Vererbung des Leidens.

Ob die Vererbung des Leidens eine Rolle spielt resp. die Praedisposition dazu, vermag ich nicht mit Sicherheit zu sagen, glaube jedoch, daß dieselbe nicht so ganz von der Hand zu weisen ist, da ich oft bei der Behandlung einer an Gebärparese erkrankten Kuh vom Besitzer sagen hörte, daß schon die Mutter des Tieres an der Krankheit gelitten habe. Ebenso wie Hess (31) machte ich die Beobachtung, daß Tiere nach zwei, einige sogar nach drei aufeinander folgenden Geburten an Gebärparese erkrankten. Diese Erscheinung läßt sich wohl dahin erklären, daß eine gute Milchkuh, und eine solche neigt, wie bereits gesagt, zuerst zur Erkrankung an Gebärparese, eben in den nächsten Jahren unter gewissen Umständen eine gute Milchkuh bleibt. Jedoch vermag ich mir die Erscheinung nicht zu erklären, daß die Krankheit beim zweiten resp. dritten Male erheblich an Schwere zunimmt, wie ich wiederholt beobachten konnte. Sollte vielleicht durch die erstmalige Erkrankung ein locus minoris resistentiae an irgend einer Stelle des Körpers (Gehirn, Euter) geschaffen, oder die vitale Energie des Körpers herabgemindert worden sein?

Zeitpunkt des Eintretens der Krankheit.

Oft stellt sich die Erkrankung an Gebärparese kurz, d. h. einige Stunden nach der Geburt ein, welch letztere leicht und ohne wesentliche Hilfeleistung von statten ging. Die weitaus meisten Fälle jedoch betrafen solche Tiere, die tagszuvor gekalbt und längere Zeit, etwa 8—12 Wochen, „trocken“ gestanden hatten.

Daß das zu lange „Trockenstehen“ mit gleichzeitig höchst intensiver, mastiger Fütterung ein äußerst günstiges Moment für das Zustandekommen der Krankheit abgibt, kann wohl nicht bestritten werden, da die Erfahrung dies zur Genüge lehrt.

Wenn von einzelnen Autoren, z. B. Guillebeau und Hess (30), die Tatsache in Abrede gestellt wird, daß die Gebärparese auch noch Wochen nach der Geburt auftreten

kann, so mag das im Allgemeinen richtig sein; ich kann jedoch einen Fall aus meiner Praxis nennen, der mir nach sieben, einen andern, der mir sogar nach 13 Tagen zur Behandlung kam. Beide Patienten zeigten die typischen Erscheinungen der Gebärparese. Die Therapie brachte gleichfalls den erwarteten Erfolg. Mit gleich guten Erfolgen behandelte ich auch viermal die Krankheit vor der Geburt. Diese Fälle betrafen drei Erstgebärende und eine drittgebärende. Auch hier waren die Symptome immer genau die gleichen, wie bei den post partum auftretenden.

Die Fruchthüllen gingen, wenn sie nicht schon vorher abgegangen waren, meistens während der Behandlung resp. bei dem Wiedererwachen der gestörten Funktionen ab. In einzelnen Fällen löste ich dieselben auch manuell, was sich fast immer relativ leicht bewerkstelligen ließ.

Krankheits - Symptome.

Die Symptome der Gebärparese sind kaum verkennbar:

Ein bis zwei Tage nach der leicht stattgehabten Geburt, oder auch unmittelbar nach derselben, zeigen die Tiere, die bis dahin völlig munter, ohne die geringsten Anzeichen einer Erkrankung waren, plötzliche Unruhe, treten vom Barren zurück, trippeln mit den Füßen von der einen Seite zur anderen, schwanken im Hinterteil und schlagen wohl auch mit den Füßen gegen den Leib, als ob sie Kolik hätten. Die Augen zeigen einen stieren, ängstlichen, glotzenden Blick. Alsbald stürzen die Tiere zu Boden, springen wieder auf, stürzen wieder und bleiben dann, oft den Kopf in die linke Seite gelegt, teilnahms- und bewußtlos liegen. Die Beine sind oft unter den Leib geschlagen, oft weit vom Körper abgestreckt. Zu Beginn der Krankheit läßt sich auch, wohl hin und wieder beobachten, daß sich die Tiere durch auffallend langes Stehenbleiben verdächtig machen; endlich stürzen sie, oft unter Stöhnen oder gar Brüllen, zu Boden. Allmählich erstrecken sich nun die Lähmungserscheinungen von der Nachhand nach vorn über den ganzen Körper, der in seiner ganzen Ausdehnung eine auffallende Kühle er-

kennen läßt. Die Sensibilität ist fast ganz erloschen; auf Nadelstiche an den Kronen der Klauen, am Flotzmaul u. s. w. reagieren die Tiere nicht mehr oder nur ganz gering. Die Augen sind meist geschlossen, es besteht Ptosis; die Cornea zeigt, wenn man das obere Augenlid aufhebt, leichte Trübung; sie ist glanzlos. Der Cornealreflex ist erloschen. Die Zunge hängt häufig schlaff aus dem Maule. Der Speichel fließt in langen Strähnen herab; die Tiere röcheln.

Hin und wieder hatte ich Gelegenheit, die Tiere relativ munter anzutreffen: sie lagen mit untergeschlagenen Beinen hielten den Kopf aufrecht und versuchten auch wohl aufzustehen, was ihnen jedoch in der Mehrzahl der Fälle, insbesondere in der Hinterhand, nicht gelang. Sie nahmen dann für Momente eine sogen. hundesitzige Stellung ein. Auch verursachten die Patienten hinsichtlich der Untersuchung Schwierigkeiten, indem sie den Kopf unter Schnaufen heftig hin- und herschleuderten, sodaß ein wenig geübter Beobachter in Bezug auf die Diagnose leicht in Zweifel hätte geraten können. Ich gehe wohl nicht fehl in der Vermutung, daß solche Fälle mir das Initial-Stadium der Krankheit vor Augen führten, zumal der Zustand der Tiere sich im Verlauf meiner Vorbereitungen zur Behandlung erheblich verschlechterte, insbesonndere dann, wenn die Tiere auf die Seite gewälzt wurden. In den weitaus meisten Fällen jedoch trifft man die Tiere in völlig soporösem Zustande an, oft derart, daß der Nichteingeweihte das Tier schon tot wähnt. Die nähere Untersuchung gewährt folgendes Bild:

Die Atmung geschieht unter schnarchenden, röchelnden Tönen, wobei die Nasenlöcher weit geöffnet sind. Die äußere Körpertemperatur ist sehr ungleichmäßig verteilt; Hörner, Ohren, Beine, Lendenpartie und Bauchmuskulatur sind eiskalt. Der Puls ist, wenn überhaupt fühlbar, klein und schwach. Die Herztöne sind pochend; die Zahl der Herzschläge ist vermehrt und zwar zählte ich bis zu 160 pro Minute.

Fieber ist nicht vorhanden; die Temperatur, tief im Rektum gemessen, zeigt sich durchweg normal oder nur um wenige Zehntelgrade erhöht.

Der Verdauungsapparat läßt in fast jedem Falle ein Daniederliegen der Magen- und Darmtätigkeit erkennen, wodurch meist eine hartnäckige Verstopfung hervorgerufen wird. Diese unterdrückte Peristaltik erkennt man, abgesehen von der Auskultation, an dem trockenen, rissigen und kalten Flotzmaul, an der belegten Zunge und an einer, fast immer vorhandenen, mehr oder weniger starken Tympanitis. Bei der rektalen Untersuchung findet man stets feste, trockene, torfähnliche, oft mit Schleim überzogene Kotmassen in großen Mengen im Mastdarm vor. Bei dieser exploratio per rektum bemerkt man auch, daß die Blase oft reichlich gefüllt ist, ja sogar bis in den hinteren Teil des Beckens hineinragt. Von der allgemeinen Lähmung des Körpers ist diese also auch mitbetroffen.

Exploriert man per vaginam, so kann man oft bis tief in den Uterus hineingelangen, da derselbe in nur wenigen Fällen wieder normal kontrahiert ist. Im Uterus selbst, besonders in der Gegend des Orificium externum fand ich fast immer eine Menge glasigen, fadenziehenden, schwachgelblich gefärbten, geruchlosen Schleimes, d. h. wenn inzwischen die Sekundinae abgegangen waren. Die Labia vulvae selbst sind mäßig, oder auch garnicht geschwollen und zeigen beim Auseinanderklaffen eine rosarote Färbung, welche nach der Tiefe hin in eine etwas dunklere übergeht. Vielfach sah ich auch einzelne flohstichähnliche rote Punkte auf der Schleimhaut, und zwar hauptsächlich da, wo dieselbe in das dunklere Kolorit überging.

Da bis jetzt in der Meinung der Autoren große Verschiedenheit in Bezug auf die Zusammensetzung des Harnes herrscht, so entnahm ich, um mir ein klares Bild davon machen zu können, 15 Mal den Harn von milchfieberkranken Kühen, ohne vorher irgendwelche therapeutischen Maßnahmen zu treffen. (s. Tab. 1.)

Der Harn ließ im Allgemeinen eine dunkelrotbraune Farbe erkennen, war trübe, undurchsichtig und zeigte ein wechselndes spezifisches Gewicht, welches zwischen 1019 und 1031 schwankte. Die Reaktion war meist alkalisch,

seltener schwach alkalisch. Die chemische Untersuchung ließ in keinem einzigen Falle Zucker, und nur selten ganz geringe Mengen Eiweiß erkennen. Erst im späteren Verlaufe der Krankheit, resp. nach der Genesung, zeigten sich beide Körper konstant im Harn.

Auch das spezifische Gewicht veränderte sich im weiteren Verlaufe (s. Tab. II). Nach der völligen Genesung der Tiere verschwanden beide Körper wieder gänzlich. Die Trübung des Harnes dürfte ihre Ursache wohl in der Beimischung von Epithelien, und zwar Pflaster-Epithelien, sowie von den sargdeckelförmigen Tripelphosphatkristallen haben, wie die mikroskopische Untersuchung erkennen ließ.

Die Albuminurie bei der Gebärparese ist wohl als eine Folge der bestehenden Herzschwäche und der Stauung des Blutes in den hinteren Körperorganen anzusehen, wie auch Zehl (102) annehmen zu müssen glaubt.

Das Vorkommen des Zuckers im Harn führt genannter Autor zurück auf das Uebergehen des Zuckers aus den gelähmten Drüsenzellen in das Blut und von da in den Harn.

Ich habe nun versucht, nachfolgende Tabelle auf Grund der von mir vorgenommenen Harnanalysen aufzustellen:

Tabelle I.

Lfd. No.	Signalement des Patienten:	Entnahme des Harns	Spez. Gew.	Reaktion	Eiweiß %	Zuck. %
1.	Kuh, 4 Mal gek., schwerkrank	kurz nach der Erkrankung	1028	alkal.	—	—
2.	„ 3 „ „ „	„	1023	„	—	—
3.	„ 6 „ „ „	„	1022	schw.„	—	—
4.	„ 4 „ „ leichtkrank	„	1029	alkal.	0,01	—
5.	Stark. 1 „ „ mittelschwerkr.	„	1031	„	—	—
6.	Kuh, 6 „ „ schwerkrank	„	1021	„	—	—
7.	„ 8 „ „ leichtkrank	„	1029	„	—	—
8.	„ 4 „ „ „	„	1030	„	—	—
9.	Stark. 1 „ „ schwerkrank	„	1022	schw. „	0,03	—
10.	Kuh, 3 „ „ „	„	1023	alkal.	0,01	—
11.	„ 5 „ „ mittelschwerkr.	„	1028	„	—	—
12.	„ 5 „ „ schwerkrank	„	1031	„	—	—
13.	„ 3 „ „ mittelschwerkr.	„	1019	„	—	—
14.	„ 2 „ „ schwerkrank	„	1024	„	—	—
15.	„ 3 „ „ „	„	1028	„	—	—

Den ersten Harn, den die Tiere dann nach der Behandlung absetzten, ließ ich auffangen, bezw. fing ihn selbst auf.

Das Resultat der Untersuchung dieser Harne war folgendes:

Tabelle II.

Lfd. No.	Signalement des Patienten:	Entnahme des Harns	Spez. Gew.	Reaktion	Eiweiß %	Zuck. %
1.	Kuh, schwerkrank gewesen	4 Stund. nach der Behandlung.	1030	alkal	0,025	0,80
2.	„ „ „	10 „	1026	„	0,029	0,89
3.	„ „ „	3 „	1026	„	0,034	1,18
4.	„ leichtkrank „	7 „	1031	„	0,018	1,22
5.	Starke mittelschwerkr. „	11 „	1030	„	0,023	0,76
6.	Kuh, schwerkrank „	$8^1/_2$ „	1028	„	0,031	0,68
7.	„ leichtkrank „	6 „	1021	„	0,029	0,94
8.	„ „ „	10 „	1030	„	0,022	0,88
9.	Starke schwerkrank „	12 „	1029	„	0,036	0,98
10.	Kuh „ „	6 „	1025	„	0,021	1,10
11.	„ mittelschwerkr. „	12 „	1031	„	0,033	0,74
12.	„ schwerkrank „	7 „	1031	„	0,031	0,71
13.	„ mittelschwerkr. „	9 „	1027	„	0,026	0,97
14.	„ schwerkrank „	3 „	1025	„	0,027	0,94
15.	„ „ „	5 „	1028	„	0,031	0,87

Wie aus den Tabellen ersichtlich, schwankt das spezifische Gewicht bei den einzelnen Tieren stark. Mit zunehmender Genesung des Patienten kehrt es allmählich auf seine durchschnittliche Höhe von 1030 zurück, resp. nähert es sich diesem Stande.

Eiweiß und Zucker stehen in gar keinem Verhältnis zu einander. Die nach Ablauf von 36—40 Stunden von mir vorgenommenen Untersuchungen des Harnes vorbenannter Patienten zeigten weder Eiweiß noch Zucker. Bei all diesen Untersuchungen diente die Trommersche Methode und die Gärungsprobe zum Nachweis des Zuckers. Bei der letzten Methode wurden noch zwei Kontrollröhrchen — Traubenzucker und Hefe, sowie Hefe und Wasser — angesetzt.

Die Resultate nochmals in Tabellenform zu bringen, er-

übrigte sich m. E. ´ Der Harn zeigt sich zu dieser Zeit auch wieder klar und durchsichtig.

Ueber die Ursache des Vorkommens von Eiweiß im Harn bei Gebärparese gehen die Ansichten der Autoren auch heute noch weit auseinander. Auch in Bezug auf die Zusammensetzung des Harnes differieren die Meinungen sehr.

Der Erste, welcher sich mit der Analysierung des Harnes bei Gebärparese eingehend befaßte, war Nocard (70). Er fand in vielen Fällen kleine Mengen Eiweiß. Zucker fand er konstant im Harn. Etwa 24 Stunden nach der Genesung konnte Nocard keinen Zucker mehr nachweisen.

Monsarrat (64) konnte in allen Fällen Eiweiß und Zucker feststellen. Er bemerkte, daß sich die Menge des Zuckers vermehrte, wenn Besserung eintrat.

Der gleichen Ansicht ist auch Porcher (76).

Ueber die Nocard'schen Resultate stellte Albrecht (1) Kontrollversuche an und ermittelte, daß in 29 von 34 Proben, welche nach der Jodkali-Infusion entnommen waren, Eiweiß vorhanden war. Albrecht führt das Vorkommen von Eiweiß auf eine Reizung der Nieren durch das Jod zurück. Von sieben Proben, welche Albrecht vor der Infusion entnahm, zeigten zwei Eiweiß und 3 Zucker.

Weidmann (12) fand in allen Fällen von Gebärparese Albuminurie. Der Harn von Kühen, welche an Gebärparese ohne Temperatursteigerung erkrankt waren, enthielt 0,01—0,04 %; dagegen derjenige von fieberhaft erkrankten Tieren 0,06—0,14 % Albumin.

Zehl (102) kommt zu dem Resultate, daß für den Befund lediglich die Zeit, zu welcher der Harn von der Kuh entnommen wurde, maßgebend sei. Er findet, daß, je später nach dem Eintritt der Krankheit dies geschah, um so sicherer Eiweiß und Zucker vorhanden sind. Zehl wiederlegt die Ansicht Albrechts, daß das Auftreten von Eiweiß auf einer Nierenreizung durch Jodkali beruhe damit, daß er sagt, sämtliche Patienten, deren Harn er untersucht habe, seien ausschließlich durch Aufpumpen des Euters mit Luft behandelt worden. Alle anderen Mittel, Subkutan-Injektionen,

hautreizende Medikamente usw. seien dabei nicht in Anwendung gekommen.

Ich selbst möchte das Auftreten von Eiweiß im Harn als eine renale Albuminurie ansprechen, welche hervorgerufen wird durch das Sinken des arteriellen Blutdrucks infolge Nachlassens der Herzkraft, resp. durch die Stauung des Blutes in den hinteren Körperorganen und Blutgefäßen. Die Veränderung des Blutdruckes allein ist schon im Stande, Albuminurie zu erzeugen. Es kann demnach also aus der Albuminurie nicht ohne weiteres auf eine Alteration der Nieren geschlossen werden, denn, da nach Ablauf von 24 bis 30 Stunden keine Spur von Eiweiß mehr im Harn zu finden ist, so müßte eine Nephritis innerhalb ganz kurzer Zeit heilbar sein, was als ausgeschlossen zu betrachten ist. Eine Nephritis dürfte aber auch schon aus dem Grunde nicht vorhanden sein, weil das spezifische Gewicht des Harnes niemals ein sehr hohes ist. Das schnelle Verschwinden der Albuminurie ließe sich wohl daher erklären, daß durch die Therapie — Luftinfusion ins Euter, kräftige Dosen von Excitantien subkutan — die Herzkraft sehr bald wieder verstärkt resp. die Blutstauung aufgehoben wird.

Ebenso wie beim Harn gehen auch bei der Milch der an Gebärparese erkrankten Kühe die Meinungen der Autoren sehr auseinander.

Um mir nun auch in Bezug auf die Zusammensetzung der Milch ein klares Bild verschaffen zu können, unterzog ich dieselbe bei einer Reihe von Kühen einer genauen Untersuchung und brachte die Resultate in Tabellenform (s. Tab. III.)

Die Milch wurde etwa zwei Stunden nach dem Wiederaufstehen den Tieren entnommen. Es sei noch erwähnt, daß die Milchproben von den Tieren entnommen wurden, welche die Harnproben geliefert hatten.

Da ich des öfteren bei dem ersten Melken nur eine ganz winzige Menge Milch erhielt, so habe ich, um davon genügend zur Untersuchung zu erhalten, die Tiere nach etwa 1—2 Stunden abermals melken lassen.

Des besseren Vergleiches wegen habe ich die Daten

Munk's über Milch und Kolostrum-Milch der Tabelle vorangesetzt.

Tabelle III.

Lfd. No.	In 100 Teilen:	Wass.	Trock. Subst.	Eiweiß	Fett	Zuck.	Asche
	Gewöhnliche Milch:	87,17	12,83	0,5	3,7	4,9	0,71
	Kolostrum-Milch:	84,1	15,9	5,3	3,1	4,5	0,9
1.	Kuh, schwerkrank	83,06	16,94	6,52	1,90	4,42	0,66
2.	„ „	85,28	14,72	4,96	1,87	2,88	0,82
3.	„ „	85,86	14,14	4,32	2,43	4,61	0,74
4.	„ leichtkrank	89,19	10,81	3,26	1,72	1,97	0,83
5.	Starke, mäßigschwerkr.	87,49	12,51	3,91	1,64	2,89	0,99
6.	Kuh, schwerkrank	83,71	16,29	5,52	2,35	3,07	0,92
7.	„ leicht „	88,06	11,94	4,07	2,51	2,58	0,65
8.	„ „ „	89,72	10,28	3,84	1,83	3,96	0,72
9.	Starke, schwer „	84,55	15,45	6,11	1,64	2,51	0,81
10.	Kuh, „ „	83,37	16,63	4,87	3,01	1,76	0,87
11.	„ mittelschwerkrank	86,44	13,56	3,95	1,65	2,51	0,84
12.	„ schwerkrank	85,18	14,82	4,41	1,77	4,36	0,66
13.	„ mäßigschwerkrank	87,29	12,71	4,10	2,53	4,09	0,93
14.	„ schwerkrank	84,96	15,04	5,21	1,49	3,34	0,76
15.	„ „	84,42	15,58	3,91	3,12	2,58	0,67

Der Gehalt an Wasser, bezw. an Trockensubstanz ist, wie ersichtlich, mehr oder weniger Schwankungen unterworfen, so zwar, daß bei schwerkranken Tieren der Wassergehalt ein niedriger, der Trockensubstanzgehalt also ein höherer ist. Bei leichteren Erkrankungen ist umgekehrt der Wassergehalt ein höherer und dementsprechend der Gehalt an Trockensubstanz ein niedrigerer.

Der Eiweißgehalt ist ebenfalls größeren Schwankungen unterworfen. Es ist aus der Tabelle leicht ersichtlich, daß der Albumin-Gehalt ein desto höherer ist, je schwerer das Tier erkrankt ist. Die Werte schwanken zwischen 3,26 und 6,52%.

Zu ganz ähnlichen Ergebnissen gelangte auch Weidmann (92). Nach ihm schwankten die Werte zwischen 4,9 und 6,7%.

Der Zucker verhält sich ähnlich wie das Eiweiß, jedoch nicht so konsequent.

Der Fettgehalt ist ein durchweg niedriger. Er bleibt erheblich hinter der Norm zurück.

Der Aschegehalt ist in allen Fällen ein hoher. Den niedrigsten fand ich mit 0,65, den höchsten mit 0,99.

Da es von großem Interesse sein dürfte zu erfahren, ob die Milch von an Gebärparese erkrankt gewesenen Kühen, den Saugkälbern irgendwie schädlich sein könnte, so ließ ich in einer großen Zahl von Fällen den Kälbern die erste Milch, welche wieder aus dem Euter zu gewinnen war, verabreichen. In zwei Fällen zeigte sich danach ein stinkender, profuser, gelblichgraugefärbter Durchfall, welcher jedoch durch Gaben von Opium bzw. Tannin bald beseitigt wurde. Ich glaube mich daher zu der Annahme berechtigt, daß der Durchfall in diesen Fällen weniger durch die Milch, als vielmehr durch andere Noxen (Erkältung) hervorgerufen worden war. Auch sind mir in der Literatur keine Fälle über schädliche Einwirkung solcher Milch auf die Kälber bekannt geworden.

Verlauf.

Die Gebärparese verläuft im Allgemeinen akut. Doch sollen auch perakute Fälle vorkommen; mir sind jedoch solche nicht begegnet. Dagegen ist über subakute Fälle mehrfach berichtet worden. Zehl (102) beobachtete deren vier. Ich selbst hatte zweimal Gelegenheit einen subakuten Verlauf der Gebärparese zu behandeln. In beiden Fällen hatten die Besitzer in Unkenntnis des Leidens die verschiedensten Heilmittel in Anwendung gebracht, jedoch vergebens.

Fall 1. Schwarzbunte Kuh, 6 Jahre alt, vorzügliche Milchkuh. Sonntag abends leicht gekalbt; Eihäuteabgang nach ca. 4 Stunden. Tier völlig munter bis Montag abends. Plötzlich Freßunlust, ängstlichen, stieren Blick, nach langem

Stehen endlich unter Stöhnen hingelegt, nicht mehr erhoben bis Mittwoch früh, wo ich zur Hilfeleistung ersucht wurde. Diagnose: Gebärparese. Therapie: Luftinfusion ins Euter und Coffeïn. natr. salicyl. subkutan. Nach $2^1/_2$ Stunden Aufstehen; bald Appetit. Genesung.

Fall 2. Schwarzbunte, vorzügliche Milchkuh, 7 Jahre alt. Dienstag früh ohne Hilfeleistung gekalbt. Eihäuteabgang unmittelbar nach der Geburt. Patient ist völlig munter bis nächsten Vormittag. Plötzlich Unruhe, Schlagen mit den Füßen gegen den Leib, Trippeln, Hinlegen, Wiederaufstehen, auffallend langes Stehenbleiben, Einknicken mit den Hintergliedmaßen, endlich Hinstürzen. Besitzer behandelt auf Kolik. Folgenden Morgen früh meine Hilfe erbeten. Diagnose: Gebärparese. Therapie: wie oben. Genesung. Zwei Tage später Schlachtung wegen Fremdkörper-Pneumonie infolge der Eingüsse.

Rezidive habe ich nur einmal beobachtet. In diesem Falle war das Tier wie gewöhnlich behandelt worden und hatte sich erhoben. Etwa 3 Stunden nach meinem Fortsein wurde Patient, entgegen meiner vorhergegebenen Anweisung, gemolken. Der Erfolg war ein Rückfall. Eine zweite Infusion brachte wieder Erfolg. Das Tier blieb dann gesund.

In der Literatur finden sich ebenfalls Angaben über Rezidive.

Einen solchen Fall beschreibt auch Hübscher (45). Er gab Wein und Aloë, machte Prießnitzumschläge auf Kopf und Rumpf und injizierte Jodkali-Lösung 10,0 : 1000,0 ins Euter. Nach 12 Stunden stand Patient auf und zeigte Appetit. Die Parese war verschwunden. Pansenbewegungen und Wiederkäuen kehrten wieder. 20 Stunden nach der ersten Untersuchung traten die gleichen Krankheits-Symptome wieder auf. Die gleiche Therapie hatte keinen Erfolg; nach Ablauf von etwa 20 Stunden trat der Tod ein. Autor sah noch mehrere Rezidive.

Kahn (48) berichtet gleichfalls über einen Rückfall bei Gebärparese. Er schreibt: die Kuh hatte am 13. April gekalbt, war danach völlig munter. Am 15. April zeigte sie

die Erscheinungen der Gebärparese. Um 8h abends behandelte ich das Tier mit Luftinfusion, nachdem das Euter gut ausgemolken war. Nachts 2h erhob sich Patient und wurde um 7h früh gemolken. Am 16. und 17. zeigte sich das Tier völlig munter. Am 18. April früh beim Melken brach es plötzlich wieder zusammen. Es zeigte wieder ausgesprochene Symptome von Gebärparese. Die Therapie hatte wieder Erfolg. Patient ist seitdem gesund.

Bournay (10) sagt: Rückfälle sind selten, sie verlaufen meistens tötlich.

Diagnose:

Da sich die für die Gebärparese charakteristischen Momente in den Vordergrund drängen, so dürfte die Diagnose der Krankheit wohl kaum Schwierigkeiten bieten. Diese Momente sind in erster Linie folgende: gut genährte, vorzügliche Milchkühe im Alter von 4—6 Jahren; leichtstattgehabte Geburt, danach Freßunlust, Schwanken, Taumeln, Hin- und Hertrippeln mit den Hintergliedmaßen, Hinstürzen; Störungen der Motilität und Sensibilität, Koma; Versiegen der Milch, fieberloser Zustand.

Differentialdiagnose:

Bezüglich der Differentialdiagnose könnte bei der Gebärparese in Betracht kommen:

a) Die Septicaemia puerperalis.

Die schweren Läsionen in den Geburtswegen, sowie das nie fehlende Fieber sichern hinreichend vor Verwechslung mit der Gebärparese.

b) Das Festliegen vor und nach der Geburt.

Das eigentliche Festliegen vor der Geburt beruht ja bekanntlich auf einer serösen Infiltration der Beckenbänder und des Kreuzdarmbeingelenks. Jedoch kann man auch ein Festliegen vor der Geburt bei solchen Tieren beobachten, welche mit Osteomalacie, sowie mit Hydrallantois behaftet sind; ferner bei zwillingsträchtigen Kühen. Hier gibt eine genaue klinische Untersuchung bald genügend Aufschluß über die Ursachen des Festliegens.

Das Festliegen nach der Geburt hat seine Ursache in einer Quetschung der Beckennerven bei schwerer Geburt; ferner in Luxation oder Zerrung oder Zerreissung des Kreuzdarmbeingelenkes.

Auch hier verschafft eine genaue klinische Untersuchung (exploratio per rektum) bald Gewißheit in Bezug auf die Diagnose.

Nachkrankheiten.

Ueber Nachkrankheiten bei der Gebärparese sind in der Literatur eine Reihe von Mitteilungen veröffentlicht.

Arode (6) sah bei einer Kuh, welche an Gebärparese gelitten hatte, eine Lähmung der rechten Hintergliedmaße zurückbleiben. Sieben Wochen später fand man den Fuß, welcher etwa drei Zoll unter dem Sprunggelenk nekrotisch abgefallen war, im Stalle liegen; eine Blutung hatte nicht stattgehabt.

Guillebeau und Hess (30) konnten in zwei Fällen in der Tiefe der Oberschenkelmuskulatur eine circumskripte, trockene Nekrose neben dem Trochanter femoris feststellen. mit gleichzeitiger oedematoeser, schmerzloser Anschwellung eines Hinterschenkels.

Albrecht (2) beobachtete Indigestionen, welche in einem Falle elf Tage anhielt. Er hält dieselben für unbedenklich. Ferner sah Albrecht zweimal ein Fortdauern einer partiellen Parese nach dem Verschwinden der Gehirnstörungen. Der Zustand dauerte einmal sieben, ein anderes Mal sogar neun Tage lang. In beiden Fällen trat Heilung ein. Weiterhin sah Albrecht Lungenemphysem, Abbiegung des Halses nach einer Seite, was durch häufige Massage wieder geheilt wurde. Auch Mastitis hat Albrecht einige Male beobachtet. Er glaubt, daß dieselben traumatischen Ursprungs sind und zwar durch Druck beim Liegen. Auch die Mastitis heilte durch fleißiges Ausmelken und Einreibungen mit Camphor-Lysolsalbe ab.

Wahrscheinlich jedoch war die Mastitis nicht traumatischen Ursprungs, wie Albrecht meint, sondern war wohl auf die chemische Wirkung des Jodkaliums im Euter

zurückzuführen. Heute sind die Euterentzündungen nach der Behandlung der Gebärparese mit Lufteinpumpen ins Euter zu den Seltenheiten zu rechnen. Grundbedingung ist naturgemäß, daß bei der Behandlung peinlichste Sauberkeit herrscht und die Milch-Katheter vor dem Gebrauch einer gründlichen Desinfektion unterzogen werden. Ich habe in den von mir bis jetzt behandelten Fällen — ca. 200 — nicht ein einziges Mal eine Mastitis als Nachkrankheit der Gebärparese zu heilen gehabt.

Die einzige Nachkrankheit, die ich, wenn ich von den meistens leichten Indigestionen absehen darf, beobachtete, war ein äußerst umfangreiches Hautemphysem, das sich von den Flanken nach oben über den Rücken hin bis zu den beiden Schulterblättern hinzog. Es verschwand trotz täglicher Waschung mit Burow'scher Mischung erst nach Ablauf von etwa acht Wochen.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergibt, abgesehen von einer ungleichen Blutverteilung, nichts besonders Bemerkenswertes. Die Mägen und der Darm befinden sich im Zustande starker Hyperaemie; außerdem bemerkt man im Löser meist stark eingetrocknete Futtermassen. Die Milz und die Leber sind von normaler Beschaffenheit. Die Blase fand ich stark blaurot vefärbt, fast leer. Der Uterus ist nur schwach kontrahiert, im Innern ohne nennenswerte Läsionen; jedoch befindet sich des Oefteren darin eine Menge klaren bis hellgelben, geruchlosen, fadenziehenden Schleimes.

Guillebeau und Hess (30) sahen immer am Orificium uteri internum und dessen nächster Umgebung kleinere und größere Exkoriationen, oberflächliche und tiefe. Einmal fanden sie eine fingertiefe Rißwunde in einer geschwollenen Muttermundlippe. Die Cervix-muscularis war auffallend porös; in den Poren fand sich viel gelbes Serum. Diese letztere Beobachtung konnte ich ebenfalls machen.

Nach Harms (34) ist das Gehirn der an Gebärparese verendeten Tiere immer anaemisch; in den Ventrikeln

findet sich wasserklares Serum. Im Rückenmarkskanal sah Harms die gleichen Verhältnisse wie im Gehirn. In den Venen beobachtete er einmal deutlich große Luftblasen. Dieselben sollen jedoch erst nachträglich bei der Herausnahme des Gehirns hineingelangt sein. Das Rückenmark ist nach Harms fast immer derartig blutleer, daß auf dem Durchschnitt auch nicht die geringste Spur von Blut zu bemerken ist.

Werner (94) stellte hauptsächlich Anaemie des Gehirns, der Lungen und des Fruchthälters fest. Ich selbst fand das Gehirn ebenfalls stark anaemisch, matsch und kollabiert. Auf dem Durchschnitt sehr blutleer. Die Rinde grau bis graugelb verfärbt. Zuweilen jedoch sollen die Meningen auch stark hyperaemisch und mit Haemorrhagieen durchsetzt sein. Die Ventrikel enthalten dann ein seröses Transsudat (fleischwasserähnlich wie Friedberger-Fröhner (26) sagen).

Zweifellos lassen sich aus den Resultaten der Sektion keine festen Rückschlüsse auf die Ursache und das Wesen der Gebärparese ziehen.

Aetiologie.

Hinsichtlich der Aetiologie der Gebärparese setzen sich die Annahmen vieler Autoren in direkten Gegensatz zu den Erfahrungen, die man in der Praxis zu beobachten reichlich Gelegenheit hat.

Es sind, abgesehen von den weniger bedeutungsvollen Erklärungsversuchen, drei wichtige Theorien aufgestellt worden: die meisten Anhänger zählt wohl z. Z. die Autointoxikations-Theorie.

Die Vertreter derselben legen der Gebärparese eine Giftbildung im Euter zu Grunde.

Nach der zweiten Theorie, der Infektions-Theorie, entsteht die Krankheit durch eine Infektion mit pathogenen Mikroorganismen von den verletzten Geburtswegen aus.

Die Anhänger der dritten Theorie, der Fluxions-Theorie, endlich führen die Krankheit zurück auf eine schwere Gehirn-Anaemie.

Wesen der Gebärparese.

Bevor ich nun dazu übergehen möchte, meine Ansicht, welche ich mir auf Grund meiner Beobachtungen und Erfahrungen zu eigen gemacht habe, über das Wesen der Gebärparese darzulegen, will ich zunächst einige Hypothesen aus der vorhandenen Literatur anführen.

Nach Harms (34) entsteht das Milchfieber durch atmosphärische Luft, welche sich in Form von Blasen im Blute resp. in den Blutgefäßen befindet, sogen. Aëraemie. Die Aspiration soll dadurch eintreten, daß bei der Trennung der Placenta materna von der Foetalis Blutgefäße gesprengt und nicht sofort wieder geschlossen werden, wodurch dann Luft aus der Uterus-Höhle in die Blutgefäße gelangt.

Nach Saake (80) besteht das Wesen der Gebärparese in einer starken Hyperaemie der Hirnhäute, welche sich bis zur Entzündung steigern kann.

Franck (25) ist der Meinung, daß eine ungleiche Blutverteilung dadurch geschaffen werde, daß plötzlich die Blutgefäße des Uterus aus dem Kreislauf ausgeschaltet werden. Hierdurch werde zunächst im Gehirn eine Hyperaemie, später Oedem und Anaemie erzeugt (indirekte Anaemie).

Kaiser (47) legt der Gebärparese eine Intoxikation zu Grunde, und zwar ausgehend vom Verdauungs-Traktus.

Nocard (70) hält spezifische Mikroben für die Erreger der Gebärparese. Er fand in der Gebärmutter neben Bakterium coli, Strepto- und Staphylokokken. Nocard glaubt, daß die von den Staphylokokken ausgehenden Sekrete in die Cirkulation gelangen und die schweren Störungen im Organismus hervorrufen, wodurch die Wirkung der Toxine begünstigt werde.

Stietenroth (87) unterscheidet zwei Formen des Kalbefiebers, eine septicaemische und eine paralytische. Seiner Ansicht nach ist die causa efficiens bei beiden die gleiche. Er führt die hervorragenden paralytischen Erscheinungen zurück auf nervöse Folgezustände, die auf dem Wege des Reflexes auf die motorischen, sensiblen

und vasomotorischen Nerven und durch unregelmäßigen Blutdruck in den Gefäßen entstanden sind.

Meyer (61) verlegt die Bildungsstätte der Toxine in den Uterus. Er glaubt auch, daß die Witterung einen gewissen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit ausübt. Dieser Einfluß soll nämlich derart sein, daß bei sinkendem Luftdruck letaler exitus, bei steigendem Luftdruck dagegen Genesung zu erwarten sei. Meyer will die Beobachtung in dreizehn Fällen gemacht haben.

Möbius (63) nimmt als Ursache ein Gehirnoedem an, welches infolge von Stauung des Blutes vor und nach der Geburt entsteht.

Hink (41) stellt sich energisch auf die Seite Francks.

Aronsohn (7) stellt die Gebärparese nicht anders dar, als eine arterielle Gehirn-Anaemie, bedingt durch eine starke Blutableitung nach dem Euter. Diese Blutableitung ruft in den verschiedenen Organen, insbesondere im Gehirn eine starke Anaemie hervor, die nach den individuellen Verhältnissen bald stärker, bald schwächer ist und dementsprechend einen schwereren oder leichteren Grad der Erkrankung erzeugen muß.

Hemprich (40) ist der Meinung, daß das Wesen der Gebärparese eine echte Autointoxikation darstellt, die hervorgerufen wird durch Radikale, welche sich bei der Milchproduktion in so reichlicher Menge ergeben können, daß dieselben durch die zum Teil für die Milchbildung antagonistisch wirkende Lebertätigkeit zur Zeit nicht genügend verarbeitet werden und im Blute als toxisch wirkende Substanzen kursierend, schwere Vergiftungserscheinungen des gesamten Organismus hervorzurufen im Stande sind.

Hess und Guillebeau (30) nehmen eine traumatische Wundinfektion von der verletzten Uterusschleimhaut aus an. Nach beiden Autoren sind Strepto- und Staphylokokken, besonders aber Anaëroben, die Erzeuger der Gebärparese.

Beide Autoren vertreten also, zusammen mit Nocard, die Infektions-Theorie.

Schmidt-Kolding (83) verlegt den Sitz der Toxinbildung ins Euter. Er ist der Meinung, daß sich bei dem plötzlich erhöhten Stoffwechsel im Euter ein giftiges Spaltungsprodukt entwickelt, welches in den Blutstrom übergeht und eine Autointoxikation hervorruft. Dieser Auffassung haben sich verschiedene Autoren angeschlossen, so Siebert (85).

Nach Neumann (65) ist die Gebärparese als eine kolostrogene Autointoxikation aufzufassen.

Teetz (90) erklärt das Kalbefieber kurz als eine schwere Gehirn-Anaemie, die ihre Erklärung einfach in einer heftigen Fluxion des Blutes von anderen Stellen des Körpers nach dem Euter hin findet.

Friedberger und Fröhner (26) haben sich der Autointoxikations-Theorie rückhaltlos angeschlossen.

Meyer (61) definiert die Gebärparese als eine durch Hyperaemie im Euter und Verdauungsapparat bedingte Anaemie des Gehirns.

Dieser Autor trifft nach meinem Dafürhalten mit seiner Annahme das Richtige.

Um mir auch in Bezug auf das Wesen der Gebärparese Klarheit zu verschaffen, habe ich mich bemüht, jeden mir zu Gesicht bekommenen Fall dieses Leidens peinlich genau zu beobachten. Insbesondere widmete ich der Anamnese große Aufmerksamkeit. Niemals jedoch habe ich mich zu der Auffassung bekennen können, daß der Gebärparese eine Infektion oder Autointoxikation zu Grunde liege. Die geradezu verblüffenden Erfolge der Therapie (Luftinfusion) wären m. E. allein schon im Stande, hinreichend die Annahme zu bestätigen, daß es sich lediglich um eine durch starke Fluxion hervorgerufene Gehirn-Anaemie handelt. Denn in der Tat ist doch unsere Therapie keine medikamentelle, sondern eine rein mechanische (Aufpumpen und Massage).

Einen recht interessanten Fall, durch welchen diese meine Behauptung wohl Bestätigung finden dürfte, teilt Pesadori (73) mit.

Er sah bei einer Kuh, welche tags zuvor gekalbt hatte, hintereinander mehrere Anfälle von Milchfieber. Das Tier

schwankte und fiel endlich zu Boden, so zwar, daß das Euter fest gegen den Boden gequetscht wurde. Auffallenderweise erholte sich die Kuh bald. Als sie wieder niederzustürzen drohte, ließ Pesadori sie sofort auf die rechte Seite legen und nun zeigte sich bald das typische Bild der Gebärparese. Nach Einleitung der Therapie erholte sich die Kuh dann auch bald und blieb gesund. Pesadori glaubt, daß bei den ersten Anfällen die Quetschung des Euters das Blut aus demselben nach dem anaemischen Gehirn zurückgedrängt habe; daher die vorübergehende Besserung. Als das Tier auf der Seite lag, fiel diese Quetschung des Euters naturgemäß fort und der Zustand verschlimmerte sich erheblich. Pesadori kommt zu dem Schluß, daß die Gebärparese nichts anderes als eine Gehirn-Anaemie darstellt.

In der Tat kann man auch, wie ich schon oben erwähnt habe, beobachten, daß der Krankheitszustand, solange die Tiere auf dem Bauche liegen und folglich das Euter komprimieren, ein bedeutend besserer ist, als wenn die Tiere auf der einen oder anderen Seite liegen. Regelmäßig trat, sobald die Tiere die für die Behandlung erforderliche Seitenlage einnahmen, eine wesentliche Verschlimmerung ein, wie ich in zahlreichen Fällen beobachten konnte.

Wie bereits oben erwähnt wurde, vertreten Hess und Guillebeau (30) die Ansicht, daß eine traumatische Wundinfektion von der verletzten Schleimhaut des Geburtsschlauches aus die Gebärparese bedinge, und zwar sehen die Autoren Strepto- und Staphylokokken als die Erreger an.

Wollte man dieser Annahme beitreten, so wäre doch zu bedenken, daß dann bei größeren Läsionen im Geburtsschlauche mindestens ebenso oft, wenn nicht gar häufiger, die Gebärparese auftreten müßte. Auch müßte bei einer Infektion, welche derartig schwere Krankheitserscheinungen auslöst, Fieber, und zwar hochgradiges, vorhanden sein. In keinem der von mir beobachteten Fälle von Gebärparese — die ich jedoch nicht verallgemeinern will — fand ich, wenn nicht eben sonstwelche Komplikationen hinzugetreten waren, Fieber. Im Gegenteil, die Temperatur ist oft sogar auffallend niedrig.

Weiterhin ließen sich nicht die Fälle von Milchfieber, welche vor dem Kalben eintreten, erklären, wollte man sich auf die Seite Hess' stellen. Daß aber solche Fälle vorkommen, habe ich selbst viermal zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Auch in der Literatur findet man Angaben darüber.

Albrecht (3) beschreibt verschiedene Fälle von Gebärparese vor dem Kalben der Kühe; jedoch soll nach ihm die Krankheit niemals vor Beginn der Laktation eintreten.

Auch Meltzer (58) beschreibt einen interessanten Fall von „Kalbefieber" vor der Geburt, und zwar längere Zeit vorher. Die Kuh war hiernach 32 Wochen trächtig; am Abend war sie noch ohne irgendwelche Krankheitserscheinungen gewesen; am nächsten Morgen zeigte sie ausgesprochene Symptome von Gebärparese. Meltzer leitete die Behandlung auf „Kalbefieber" ein. Am nächstfolgenden Tage erhob sich das Tier, nachdem sich vorher alle Erscheinungen verloren hatten, und blieb völlig gesund. Etwa 2 Monate später kalbte die Kuh und brachte Zwillinge. Meltzer ist der festen Ueberzeugung, daß es sich hier um einen Fall von Kalbefieber vor der Geburt gehandelt hat. Zehl (102) ist gleichfalls der Meinung, daß die Gebärparese auch vor dem Gebärakt eintreten kann.

In den vier Fällen, welche ich zu beobachten Gelegenheit fand, sah ich gleichfalls, daß der Symptomen-Complex immer genau derselbe war, wie bei den post partum eintretenden.

Wollte man sich auf die Seite derjenigen Autoren stellen, welche eine Infektion oder Intoxikation annehmen, wie wollte man sich da die geradezu verblüffende Wirkung der Luft- resp. Sauerstoff-Infusion erklären? Und ferner, wie wollte man sich erklären, daß bei einer so schweren Erkrankung, wie sich die Gebärparese in fast allen Fällen darstellt, die Therapie so sicher wirkt, daß man fast mit absoluter Sicherheit für den günstigen Verlauf eintreten kann? Müßte man, bei Annahme dieser Hypothesen, nicht mit einem gewissen Prozentsatz von exitus letalis zu rechnen haben? Würde

ferner nicht auch den Saugkälbern die Milch der behandelten und gesundeten Tiere schädlich sein?

Mich hat die Therapie der Luftinfusion bis jetzt in allen Fällen vollauf befriedigt. Ich habe bis heute noch nicht einen einzigen Mißerfolg zu verzeichnen gehabt, seitdem ich die Luftinfusion anwende. Die Jodkali-Therapie hat mir bei weitem nicht die guten Dienste geleistet, denn ich wurde verschiedentlich gezwungen zwei, ja sogar drei Mal die Infusion vorzunehmen. Selbst dann noch war das Resultat hin und wieder ein negatives.

Ich wage daher die Behauptung aufzustellen, daß sich, bei sachgemäßer Anwendung der heute gebräuchlichen therapeutischen Hilfsmittel, vorausgesetzt, daß die Diagnose zutreffend ist, die Mortalitätsziffer auf höchstens 1—2% stellen dürfte.

Es ist völlig unerklärlich, daß, wenn sich Toxine in irgend einem Organe, sei es nun im Euter, Darm oder Uterus, bilden, dieselben in einer so kurzen Zeit verschwinden, bezw. ihre toxische Wirkung einbüßen sollen, zumal es sich doch meistens um außerordentlich schwere Lähmungen und andere Funktionsstörungen handelt, die ohne unsere Therapie durchweg tötlich endigen.

Wie anders will man sich die durch Einführung atmosphärischer Luft, Sauerstoff oder Kohlensäure erzielten überraschend schnellen Erfolg deuten, wenn nicht auf rein mechanischem Wege?!

Ich vermag mir nicht zu erklären, wie Kaiser, (47) der, wie oben bereits erwähnt, die Toxinbildung in den Darmtraktus verlegt, sich die Wirkung der Luftinfusion vorstellt.

Eine Oxydation der Toxine, wenn solche wirklich vorhanden wären, kann aus dem Grunde nicht statthaben, weil, wie Zehl (102) mitteilt, von ihm statt Luft oder Sauerstoff die Kohlensäure mit gleichguten Erfolgen angewandt worden sei.

Warum auch bilden sich die Toxine nur bei besten, gutgenährten Milchkühen? Müßten sie nicht auch bei schlechteren

Kühen während des Entstehens der Kolostrum-Milch in die Erscheinung treten?

Dann müßten eben solche Kühe der Krankheit eher erliegen, resp. von derselben befallen werden, als die gutgenährten, da diese letzteren doch über bessere, kräftigere Abwehrmittel zur Unschädlichmachung der Toxine verfügen, bezw. eine höhere vitale Energie gegenüber den weniger guten Milchkühen besitzen.

Wollte man Hess und Guillebeau (30) ausschließlich beipflichten, so müsse man die Frage aufwerfen: Warum trifft die Krankheit nicht schlechtere Milchkühe, wenn bei diesen oft erhebliche Läsionen im Geburtsschlauche vorhanden sind? Ferner, warum stellt sich die Gebärparese nicht auch dann ein, wenn eine vorzügliche Milchkuh eine schwere Geburt durchgemacht, und sich eine Reihe von Verletzungen im Geburtsschlauche vorfindet, in denen dann doch eine riesige Anzahl von Strepto- und Staphylokokken wahrzunehmen ist? Nach einer solchen schweren Geburt wird aber erfahrungsgemäß niemals Gebärparese beobachtet.

Vielmehr stellt sich bei solcher Gelegenheit ein Leiden ein, welches zwar einige Aehnlichkeit mit der Gebärparese hat, jedoch m. E. sehr wohl davon zu trennen ist, nämlich die Septicaemia puerperalis. Nur ein einziges Mal kam mir dieses Leiden zu Gesicht. Die Kuh rotbunt, ca. 7 Jahre alt, vorzügliche Milchkuh, hatte schwer gekalbt. Sie erhob sich etwa 8 Stunden nach dem Gebärakt, legte sich jedoch bald wieder, stöhnte und blieb unfähig, sich wieder zu erheben. Zur Behandlung zugezogen, fand ich das Tier in soporösem Zustande, auf der Seite liegend, den Kopf gerade ausgestreckt. Der Körper zeigte eine ungleiche Verteilung der äußeren Temperatur; Kopf, Nacken, Lenden und Beine waren eiskalt. Die Untersuchung ließ mich zunächst Gebärparese vermuten. Als ich jedoch die rektale Temperatur aufnahm, bemerkte ich ein Fieber von 40,8°C. Die Exploratio per vaginam ließ mich denn auch bald schwere Läsionen im Geburtsschlauche erkennen. Neben desinficierenden Irrigationen in den Uterus von $2^1/_2$%igem Creolin leitete ich

die Therapie für Gebärparese ein. Nach Ablauf von $1^1/_2$ Stunden erhob sich Patient und nahm dargereichtes Brot hin. Die Irrigationen sollten, entsprechend meiner Anordnung, dreimal täglich vorgenommen werden. Am nächsten Morgen früh, etwa 18 Stunden nach der Behandlung, mußte ich die Luftinfusion wiederum vornehmen. Der Zustand des Tieres hatte sich während der Nacht erheblich verschlimmert. Das Fieber war inzwischen auf 41,6°C gestiegen. Der Erfolg der zweiten Infusion war ein negativer. Das Tier verharrte in der Lage, wie ich es angetroffen hatte. Ich ließ dasselbe noch zwei Stunden genau beobachten. Als sich bis dahin nichts in dem Verhalten geändert hatte, ordnete ich die Schlachtung an. Die nachfolgende Beschau ergab ein typisches Bild der Septicaemie. Eine Uterusruptur, an welche man hätte denken müssen, war nicht vorhanden; statt dessen aber zahlreiche, etwa fingerlange Risse in der Schleimhaut der Cervix. Im Uterus selbst befand sich eine dickflüssige, chokoladenfarbene, stinkende Flüssigkeit und zwar $^1/_2$—$^3/_4$ lt.

Nach meinem dafürhalten hatte ich es hier mit der Septicaemia puerperalis zu tun. Nicht unerwähnt möchte ich noch lassen, daß die Sekundinae abgegangen waren und zwar unmittelbar nach dem Aufstehen des Tieres infolge der ersten Infusionen.

Nach den Beobachtungen, welche ich in der Praxis gemacht habe und welche sich auf ca. 200 Fällen erstrecken, ist die Gebärparese einzig und allein auf eine schwere Gehirn-Anaemie zurückzuführen, welche verursacht wird durch eine verstärkte Blutzufuhr nach den hinteren Körperorganen. Man kann die Krankheit gewissermaßen als eine Verblutung nach den Hinterleibsorganen ansprechen. Die Beobachtungen und Erfahrungen in der Praxis drängen direkt zu dieser Ansicht. Daß das Leiden nur bei besten, intensiv gefütterten Milchkühen auftritt, bestärkt noch diese Annahme, da bei diesen Tieren eine große Blutmenge zur Bildung einer großen Milchmenge Erfordernis ist. Wird eine gute Milchkuh nicht intensiv gefüttert und vor dem Kalben täglich bewegt, wie es bei Weidevieh der Fall ist, so wird sie wohl kaum von

der Krankheit betroffen werden. Die Beobachtung wird jeder erfahrene Praktiker bestätigen.

Die eigentliche Gehirn-Anaemie und die Gebärparese stehen in einem gewissen Causal-Verhältnis zu einander; denn wie Friedberg-Fröhner (26) sagen, ist eine der ersten Ursachen einer Gehirn-Anaemie die, daß ein zu rascher Abfluß des Gehirnblutes nach anderen Körperteilen statthat.

In der Literatur findet man denn auch verschiedentlich Angaben darüber, daß Gehirn-Anaemieen, welche unter dem gleichen Krankheitsbilde verliefen, wie die Gebärparese, mit Erfolg durch die Luftinfusion behandelt wurden.

So verdient beispielweise eine Publikation von Schmidt (82) über die sogen. Eisenbahnkrankheit des Rindes große Beachtung. Schmidt kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Resultate, daß die Eisenbahnkrankheit des Rindes nichts anderes darstellt, als eine Transport-Gehirn-Anaemie. Er sagt wörtlich: „Das Wesen der Eisenbahnkrankheit des Rindes besteht in einer durch den Transport hervorgerufenen Anaemie des Zentral-Nervensystems und in der damit verbundenen ungünstigen Beeinflussung der Vasomotoren. Die beste Behandlungsmethode ist die sogen. Euter-Lufttherapie, deren günstige Wirkung durch die Anwendung von Herzmitteln noch unterstützt werden kann.“ Zum Schluß sagt Schmidt noch: „Sollten die hier über die Pathogense und Therapie der vorstehend beschriebenen Krankheit niedergelegten Ansichten und Vorschläge allseitige Bestätigung in der Praxis finden, dann dürften sie wohl auch für die Auffassung vom Wesen der Gebärparese nicht ohne Bedeutung sein.“

Gebauer (29) berichtet in gleichem Sinne über einen interessanten Fall: Nachts zu einer Kuh gerufen, findet er dieselbe tief komatös, den Kopf in der Seite liegend, Ohren, Hörner und Beine eiskalt. In der erheblich verengerten Scheide gelangt er in ein ca. fingertiefes Blut-Koagulum, welches in einem seitlichen Einriß mit scharfen Rändern gelegen ist. In der Scheide selbst befinden sich nur kleine Koagula. Autor stellt Diagnose: Koma infolge Verblutung in das Scheidengewebe. Rat zur Schlachtung. Auf Drängen

des Besitzers jedoch leitet er die Luftinfusionstherapie ein. Nach etwa 20 Minuten wird das Tier munterer und hält den Kopf erhoben. Die Bewußtseinsstörung ist gänzlich geschwunden. Nach Ablauf von einer Stunde zeigt Patient wieder bedrohliches Koma und muß geschlachtet werden. Befund: Innerhalb des Scheidengewebes festeingeschlossenes Blut-Koagulum, welches sich auf die beiderseitige und die dorsale Wand in einer Länge von ca. 35 cm erstreckt und stellenweise 15 cm tief ist. Gebauer glaubt, daß durch diesen Krankheitsfall in eklatanter Weise bewiesen sei, daß die Gebärparese nur als die Folge einer durch vermehrten Blutzufluß zum Euter bedingten arteriellen Gehirn-Anaemie anzusprechen sei.

Meyer (61) führt einen ähnlichen Fall an: Eine Kuh, welche leicht gekalbt hatte, wurde einige Stunden nachher schwankend im Hinterteil und brach zusammen. Die Untersuchung ergab hochgradige Erscheinungen von Gebärparese. Die Therapie erzielte einen vollen Erfolg; jedoch ganz kurze Zeit nachher trat wieder tiefes Koma ein und das Tier mußte im Verenden geschlachtet werden. In dem Uterus fand sich ein großer Riß und fast die gesamte Blutmenge in der Bauchhöhle.

Nachfolgenden Fall hatte ich selbst zu beobachten Gelegenheit: Eines Morgens wurde ich zu einer Kuh gerufen, welche an „Milchfieber“ leiden sollte. Ich fand das Tier in tief komatösem Zustande; Hörner, Ohren, Beine eiskalt: Das typische Bild der Gebärparese. Auf Wunsch des Besitzers machte ich, die weitere Untersuchung abbrechend, schleunigst die Luftinfusionen ins Euter. Allmählich erwachte das Tier aus seinem apathischen Zustande und blickte munter um sich. Während ich noch verweile, um das Aufstehen abzuwarten, bemerke ich zu meinem Erstaunen aus der Scheide Blut in dünnem Strahl rieseln. Eindringlich befragt, was mit der Kuh vor meiner Ankunft geschehen sei, bequemt sich der Besitzer zögernd zu dem Geständnis, daß gleich nach dem Geburtsakt ein Gebärmuttervorfall stattgefunden habe und dieser prolapsus uteri von einem Pfuscher

reponiert worden sei. Die sofort von mir vorgenommene Untersuchung per vaginam ließ mich denn auch die unvollständige Reposition des Tragsackes erkennen. Mit zunehmendem Wiedererwachen der Lebensfunktionen setzten auch wieder Wehen ein und plötzlich trat der prolapsus zum zweiten Male auf. Eine große Menge von Blutgerinnseln und ein ca. 10 cm langer Riß in der ventralen Wand des Uterus war das nächste, was ich erblickte. Die Schlachtung wurde sogleich vorgenommen. In der Bauchhöhle fand sich eine Menge Blut und viele Koagula. Also auch in diesem Falle hatte die innere Verblutung eine Gehirn-Anaemie erzeugt, welche das typische Bild der Gebärparese zeigte. Selbst die Behandlung dieser Anaemie ließ, wenn auch nur vorübergehend, einen Erfolg erkennen.

Nach diesen Erfahrungen steht es für mich unumstößlich fest, daß die Gebärparese einzig und allein als eine durch Abfluß des Blutes nach den hinteren Körperorganen bedingte arterielle Gehirn-Anaemie anzusehen ist.

Prophylaxe.

Da es nun Aufgabe des Arztes ist, nicht allein Krankheiten zu heilen, sondern in erster Linie denselben vorzubeugen, so haben wir auch bei der Gebärparese der Prophylaxe ein hohes Interesse entgegenzubringen. Eine besonders große Rolle spielte die Prophylaxe naturgemäß vor der Entdeckung zuverlässiger Heilmittel. Kragerud (52) ließ den hochträchtigen Tieren, angespornt durch die Erfolge der Jodkali-Therapie, einige Stunden vor der Geburt eine Lösung von 8,0 gr. Jodkali in $^1/_2$ lt. Wasser per os als Prophylaktikum reichen. Nach 12—20 Stunden erhielten die Tiere die gleiche Dosis zum zweiten Mal. Autor will damit günstige Erfolge erzielt haben. Zu verschiedenen Malen habe ich, um die Angaben Kragerud's zu prüfen, solchen Tieren, welche an Gebärparese gelitten hatten und wieder vor dem Kalben standen, prophylaktisch eine Jodkali-Lösung in obiger Weise verabreicht. Von einer vorbeugenden Wirkung konnte ich mich jedoch nicht überzeugen, denn die Tiere erkrankten in vielen Fällen trotzdem. Die heutige Prophylaxe besteht

in erster Linie darin, daß man den trächtigen Tieren Bewegung verschafft und ihnen die Futter-Rationen kürzt. Wer es daher ermöglichen kann, treibt das Vieh auf die Weide, weil dort beide Vorbedingungen erfüllt sind. In Ermangelung aber von Weiden, reiche man den Tieren leicht verdauliches Futter in geringen Mengen und füge regelmäßig leichte Abführmittel in Gestalt von Mittelsalzen hinzu. Bei zu starker Schwellung des Euters sollen die Tiere schon einige Tage vor dem Abkalben gemolken werden. Mit diesen Verordnungen habe ich, wie ich anzunehmen geneigt bin, in vielen Fällen, insbesondere hier am Orte, der Krankheit vorgebeugt, da verschiedene Tiere von dem Leiden verschont blieben, obwohl sie sich heute in gleichgutem Nährzustande befinden, wie früher, als sie erkrankten.

Therapie.

Es ist einleuchtend, daß bei einem, von jeher so großes Interesse erheischendem Leiden, wie die Gebärparese, früher eine sehr große Anzahl von Arzneien und Medikamenten in Vorschlag gebracht und zur Anwendung gelangt ist. Innerlich gab man Excitantien, wie Alkohol, Champhor, Kaffee usw. Auch das Chinin erfreute sich großer Beliebtheit als Heilmittel. Ferner Abführmittel, wie Aloë, Glaubersalz usw.

Harms (36) benutzte Tartarus stibiatus in Dosen von 15 gr in zwei Flaschen Wasser, dann stündlich in den nächsten vier Stunden 4 gr. mit 1 Flasche Wasser und darauf in den folgenden fünf Stunden stündlich 3 gr in 1 Flasche Wasser.

Die Methode fand damals zahlreiche Anhänger. Kaltschmidt (49) gab ebenfalls Tart. stibiat. und Baldrian und Salz. Außerdem ließ er mit Weingeist und Salmiak einreiben und machte Infusionen von kaltem Wasser in die Maulhöhle, den Mastdarm und die Scheide.

Aeußerlich applicierte man reizende Einreibungen von Liqu. Ammon caustic., Ol. Terebinth., Aether, Spiritus camphorat. und Sinapismus unter kräftiger Massage der Lenden und Kruppen-Muskulatur. Ferner wurden Eisbeutel auf den Kopf, in kaltes Wasser getauchte Säcke auf die Lendenpartie

gebracht. Die Hydro-Therapie wird auch heute noch vielfach geübt. Breckerbohm (11) ließ reichliche Infusionen von lauwarmem Wasser in den Mastdarm machen, die Haut mit reizenden Medikamenten einreiben und danach das Tier warm einhüllen in wollene Decken und Stroh. Innerlich gab er vorsichtig 8,0 gr Tart. stibiat. in Pfefferminztee. Später wurden dabei ca. 40 gr Brechweinstein verbraucht. Diese Behandlung soll in der Tat häufig guten Erfolg gehabt haben.

Hink (41) empfiehlt als Haupt-Indikationen die Anregung der Blut-Zirkulation, der Peristaltik, der Nierentätigkeit und der Diaphorese. Vom Veratrin hat er schlimme Wirkungen gesehen (hochgradige epileptiforme Krämpfe). Sehr gute Wirkungen schreibt Hink dem Eserin zu, und zwar in Dosen von 0,1—0,15 gr. Noch bessere Wirkungen will er durch Kombination des Eserins mit Kardiacis gesehen haben, z. B. Coffeïn. natr. salicyl. 5,0,
Physostigmin. sulfuric 0,15,
Aq. dest. 25,0.

Auch Pilokarpin verwendete Hink, jedoch schwächte es seiner Ansicht nach die Tiere zu sehr.

Haubod (38) wandte gleichfalls Pilokarpin an und zwar 0,4 pro dosis; evtl. mit Wiederholung nach drei Stunden. Daneben gab er Tart. stibiat. mit Baldrian und Althaeapulver als Latwerge. Ferner machte er heiße Umschläge auf die Wirbelsäule, Einreibungen von Ol. Terebinth. ebenda, sowie Kaltwasser-Infusionen in den Mastdarm.

Lucet (56) und Minette (62) empfehlen eine energische, möglichst frühzeitige Hydrotherapie.

Bouchet (9) machte in den Fällen, wo ihn die gewöhnliche Therapie (Aderlaß, Laxans, Douchen etc.) im Stiche ließ, eine subkutane Injektion von 80,0 gr. Ol. Terebinth. am Schenkel. An der Injektionsstelle entwickelte sich ein Abszeß, welche nach Eröffnung bald abheilte.

In hiesiger Gegend wurden die Tiere vielfach in Ermangelung ärztlicher Hilfe in wollene Decken gepackt und dann auf dem Rücken mit heißen Plätteisen so lange bearbeitet, bis der Schweiß ausbrach. Es sollen angeblich

verschiedentlich Heilungen dadurch zustande gekommen sein (!?).

Daß früher die Aderlässe bei der Behandlung eine große Rolle spielten, soll nicht unerwähnt bleiben.

Alle die angeführten Methoden und Heilmittel aber waren nicht im Stande zu befriedigen. Man stand der rätselhaften Krankheit ziemlich machtlos gegenüber. Bis im Jahre 1897 der dänische Tierarzt Schmidt-Kolding (83) uns den rechten Weg in der Behandlung der Gebärparese zeigte. Durch seine schnell bekanntgewordene Jodkali-Therapie war es ihm gelungen, überraschende Erfolge zu erzielen. Er ging dabei von der Annahme aus, daß die Gebärparese durch eine Autointoxikation bedingt sei, wobei die Toxine im Euter bei der Kolostrum-Bildung entständen und durch Sistieren der Milchsekretion wieder vernichtet werden müßten. Er infundierte zu diesem Zwecke, in der richtigen Erkenntnis, daß das Jodkali die Milchsekretion beschränkt, eine wässrige Lösung hiervon (10,0:1000,0) bei Blutwärme und unter Luftzutritt ins Euter und zwar zu gleichen Teilen in die vier Euterviertel. Diese waren vorher gut ausgemolken und die Striche desinfiziert worden. Sodann unterband er die letzteren, um ein Abfließen der Lösung zu verhindern und ließ das Euter während einiger Zeit kräftig massieren. Er erreichte in der Tat damit, daß etwa 40—50% der so behandelten Tiere innerhalb 12 Stunden aufstanden und genasen. Einzelne erhoben sich erst um noch einige Stunden später. Trat der erhoffte Erfolg nicht ein, so wiederholte er nach 12—18 Stunden dieses Verfahren. Die Mortalitätsziffer sank denn auch bald, dank dieser Methode, auf etwa 18—20%.

Diese neue Methode, welche sich nun rasch verbreitete, wurde ein wertvolles Hilfsmittel in der Bekämpfung der Gebärparese; die Nachprüfungen, welche allenthalben vorgenommen wurden, bestätigten vollauf den Wert dieser überraschenden Entdeckung.

Nevermann (67) glaubt, daß sich die Verlustziffer schließlich noch bis auf etwa 10% herabdrücken lassen werde.

Auch aus dem weiteren Auslande gingen günstige Berichte über Nachprüfungen dieser neuen Heilmethode ein.

In der Tat war also durch die Schmidt-Kolding'sche Heilmethode die Mortalitätsziffer auf ca. 17% herabgedrückt worden.

Allgemach aber mehrten sich die Stimmen, welche behaupteten, daß das Jodkali überhaupt nicht zur Erreichung des Zieles erforderlich sei, vielmehr genüge das Einpumpen von sterilem Wasser, schließlich gar nur noch Luft resp. Sauerstoff.

Und wirklich wurden diese Behauptungen bald durch Versuche erhärtet. Man ging nunmehr dazu über, nur noch Luft durch einen eigens dazu konstruierten Apparat ins Euter zu infundieren. Die Erfolge waren überraschend. Die Verlustziffer sank noch mehr, sodaß man heute sagen kann: Die Sterblichkeit bei der Gebärparese ist fast gleich Null.

Durch gleichzeitige Anwendung von subkutanen Injektionen mit exzitierender Wirkung wurde der Erfolg auch in Bezug auf Schnelligkeit ein geradezu verblüffender. Man kann mit Recht behaupten, daß heute die meisten an Gebärparese erkrankten Kühe infolge dieser Behandlung bereits nach $^1/_2$ bis einer Stunde aufstehen und dargereichtes Futter zu fressen beginnen.

Wir sind somit durch die genannte Behandlungsmethode in den Stand versetzt, mit fast absoluter Sicherheit für die Genesung des Tieres eintreten zu können.

Die von mir in der Praxis geübte Methode der Behandlung besteht darin, daß ich zunächst dem Patienten eine zur Behandlung geeignete Lage geben lasse. Das Tier liegt auf der rechten Seite, die Beine weit abgestreckt vom Körper. Um Störungen und Belästigungen durch Schlagen usw. zu vermeiden, lasse ich die Beine paarweise mit Stricken fesseln. Der Kopf liegt etwas erhöht auf einer Strohgarbe. Dann verabreiche ich zunächst subkutan eine Lösung von Coffeïn. natr. salicyl. 5,0:15,0 Wasser, reinige und desinficiere das Euter und die Striche und pumpe das erstere ad maximum mit Luft auf, wobei ich vermittelst des Luftdoppelkatheters

zuerst die beiden unten liegenden und erst dann die oberen Viertel in Angriff nehme. Inwieweit es von Nutzen oder Schaden ist, das Euter vorher gut auszumelken oder dies zu unterlassen, entzieht sich meiner Kenntnis, da ich bei Berücksichtigung beider Momente keinen Unterschied in Bezug auf den Erfolg festzustellen in der Lage war. Ich lasse daher, um Zeit zu sparen, heute das Euter nicht mehr ausmelken. Eine Verzögerung in dem Erfolg oder sonstwelche schädliche Einflüße dadurch sind mir, wie erwähnt, nicht begegnet. Zur Saubererhaltung der Striche breite ich ein Handtuch unter dem Euter aus. Nachdem so die 4 Viertel prall mit Luft angefüllt worden sind, verschließe ich die Striche mit einem dauerhaften, baumwollenen Band und lasse das Euter von zwei Personen kräftig kneten und massieren. Während dieser Prozedur verabreiche ich der Kuh eine zweite Injektion von Coffeïn. natr. salicyl von gleicher Dosis, wie oben angegeben.

Nach etwa 20 Minuten, resp. einer halben Stunde lasse ich mit dem Kneten des Euters aufhören und bringe das Tier in die Bauchlage. Zu erwähnen wäre noch, daß Patient während der Euter-Massage tüchtig mit einem Strohwisch am ganzen Körper frottiert wird. Auch entferne ich inzwischen die etwa im Mastdarm lagernden Kotmassen, resp. löse ich die Eihäute manuell.

Meistens erhebt sich das Tier alsbald ohne Hilfe und bleibt dann für kurze Zeit mit gespreitzten Beinen, sägebockartig stehen. Dann lasse ich insbesondere die Beine wieder mit Stroh tüchtig abreiben und dem Tiere eine wollene Decke überlegen. Bald danach beginnt Patient mit dem Maule schmatzende Töne hervorzurufen, und der Speichel läuft dann, oft schaumig in großer Menge heraus. Meist lasse ich dem Tier jetzt ein Stück Brot reichen, welches in der Regel auch gerne genommen wird.

Zur Behandlung einer womöglich noch bestehenden Indigestion gebe ich den Tieren, sobald sie wieder Appetit zeigen, Mittelsalze im Trank und zwar etwa 3—4 Tage lang nach der Krankheit.

Wissenschaftliche Bezeichnung der Krankheit.

Vorliegende Schrift möchte ich nicht beschließen, ohne ein Wort über die wissenschaftliche Bezeichnung der Gebärparese gesagt zu haben.

Da wir es, wie auch aus dieser Arbeit hervorgeht, mit einer Krankheit zu tun haben, deren Ursache und Wesen vielumstritten ist, so wäre es streng genommen m. E. angebracht, die wissenschaftliche Bezeichnung der Krankheit auch von der Art ihrer Entstehung abhängig zu machen.

Viele der bis jetzt gebräuchlich gewesenen Namen waren teils falsch (Milchfieber, Kalbefieber), teils trafen sie nicht in kurzen, knappen Worten den eigentlichen Sinn der Krankheit, da eben in der Auffassung von der Entstehung und dem Wesen derselben eine zu große Verschiedenheit herrschte.

Sollte man später, wie ich wohl geneigt bin anzunehmen, zu einer Beurteilung dieser Krankheit in dem Sinne gelangen, wie ich ihn dieser Arbeit zu Grunde gelegt habe, so möchte ich vorschlagen, die Krankheit zu bezeichnen als:

Anaemia cerebralis puerperalis.

Zusammenfassung.

1. Es werden von der Krankheit nur beste Milchkühe betroffen.
2. Praedisponierende Momente sind: Stallhaltung, langes Trockenstehen, mastiges Futter.
3. Die Symptome sind variabel, jedoch bei einiger Uebung und bei Beachtung einzelner Momente unverkennbar.
4. Die Krankheit ist meist akut, doch sind auch subakute Fälle bekannt.
5. Fieber ist niemals vorhanden.
6. Die Krankheit tritt meistens 1—2 Tage post partum auf; jedoch ist sie auch vor und längere Zeit nach der Geburt gesehen worden.
7. Der Harn enthält kurz nach der Erkrankung keinen Zucker und nur selten ganz geringe Mengen Eiweiß. Erst im weiteren Verlauf resp. nach der Genesung treten beide Körper in allen Fällen auf. Etwa 24

Stunden nach der Genesung sind beide wieder verschwunden.

8. Immunität wird nicht erzeugt.
9. Die Milch der erkrankt gewesenen Tiere ist für Kälber unschädlich.
10. Der therapeutische Erfolg ist mit abhängig von einer bestimmten Reihenfolge der therapeutischen Maßnahmen; die schleunige, vollständige Füllung des Euters mit Luft oder Sauerstoff ist ein wesentlicher Faktor für das Zustandekommen eines sicheren Erfolges.
11. Atmosphärische Luft und Sauerstoff sind in ihrer Wirkung gleichwertig.
12. Als Cardiacum verdient vor allen anderen das Coffeïn. natrio-salicyl. und zwar in hohen Dosen (10,0:30,0) den Vorzug.
13. Von den bisher aufgestellten Hypothesen über das Wesen der Krankheit hat die Annahme, daß eine Gehirn-Anaemie das ursächliche Moment darstellt, die meiste Berechtigung.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Chemiker Dr. phil. Schneidig-München meinen besten Dank auszusprechen für die bereitwillige Ausführung der Milch-Analysen in vorliegender Arbeit.

Literatur.

1. **Albrecht,** Ueber das Vorkommen von Zucker im Harn von an Gebärparese leidenden Kühen. Münchener Jahresbericht 1896.
2. Idem, Nachkrankheiten der Gebärparese. Wochenschrift f. Tierhlkd. u. Viehzucht 1900.
3. Idem, Ueber das Vorkommen des sogen. Kalbefiebers vor dem Kalben der Kühe. Berliner Tierärztliche Wochenschrift 1893, p. 142.
4. **Andersen,** Beziehungen zwischen Kalbefieber und Luftdruck. Deutsch. Zeitschrift für Tiermedizin. Bd. 20, 5 u. 6.
5. **Arnold,** Ursachen und Behandlung des Kalbefiebers. Berliner Tierärztl. Wochenschrift 1890, p. 51.
6. **Arode,** Nekrose nach Kalbefieber. ibidem 1892, p. 346.
7. **Aronsohn,** Beitrag zur Aetiologie und Therapie der Gebärparese. ibid. 1900, p. 217.
8. **de Barros,** Ueber die Genese und Behandlung der Gebärparese. ibid. 1903, p. 524.
9. **Bouchet,** Behandlung des Kalbefiebers durch subkutane Injektionen von Ol. Terebinth. Ref. in der Berl. Tierärztl. Wochenschrift 1896, p. 464.
10. **Bournay,** Obstétrique vét. 1900. p. 435.
11. **Breckerbohm,** Zur Therapie des Kalbe- oder Milchfiebers. Berl. Tierärztliche Wochenschrift 1889, p. 161 ff.
12. **de Bruin,** Handbuch der tierärztl. Chirurgie und Geburtshilfe von Bayer und Fröhner, 1897, Bd. 7.
13. **Deich,** Behandlung des Kalbefiebers mit Jodkali. Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen 1899, p. 95.
14. **Deleidi,** La clinica veterinaria 1903, I. Teil, p. 196.
15. **Delmer,** Bullet. de la Soc. centrale de méd. vét. 1906, p. 417.
16. **Dieckerhoff,** Lehrbuch der spez. Pathol. u. Therapie für Tierärzte 1902, Bd. II.
17. **Eggmann,** Das paralytische Kalbefieber. Luftfilterbehandlung. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 1903, p. 52.
18. **Ehlers,** Zwölf klinische Fälle von Kalbefieber mit günstigem Ausgang. Berliner Tierärztl. Wochenschrift 1897, p. 218 u. 231.
19. **Ehrhardt,** Die Gebärparese. Schweizer Archiv f. Tierheilkunde. Bd. 38.
20. **Eiler,** Einige Resultate der Behandlung der Gebärparese nach Schmidt-Kolding. Berl. Tierärztl. Wochenschrift 1901.

21. **Eisenberg,** Zur Aetiologie des Puerperalfiebers. ibid. 1889, p. 53.
22. **Evers,** Einfachste Behandlung des Kalbefiebers. ibid. 1902.
23. Idem, Erfahrungen über die Behandlung des Kalbefiebers mit Luftinfusion ins Euter. ibid. 1903, p. 686.
24. **Ewald,** Das Kalbefieber. ibid. 1893, p. 17.
25. **Franck,** Handbuch der tierärztl. Geburtshilfe 1901, p. 529.
26. **Friedberger-Fröhner,** Spez. Pathologie und Therapie 1904, p. 383 u. 658.
27. **Giniéis,** Bull. de la société centr. de mèd. vét. 1905, p. 62.
28. **Göhre,** Kalbefieber, Bericht über das Veterinär-Wesen in Sachsen 1902, p. 62.
29. **Gebauer,** Zur Pathogenese der Gebärparese. Berl. Tierärztl. Wochenschrift 1906, p. 393.
30. **Guillebeau u. Heß,** Schweizer Archiv f. Tierheilkunde 1895, p. 113.
31. **Heß,** ibid. 1905 (5 u. 6) p. 24 u. 37.
32. **Gutbrot,** Zwei Todesfälle auf Jodkali-Behandlung. Berl. Tierärztl. Wochenschrift 1901, p. 382.
33. **Haase,** Einige Beobachtungen über die Gebärparese des Rindes. ibid. 1898, p. 543.
34. **Harms,** Das Milchfieber des Rindes. 1878, p. 12, 14, 30.
35. Idem, Lehrbuch der tierärztl. Geburtshilfe 1884, II. Aufl.
36. Idem, Erfahrungen über Rinderkrankheiten und deren Behandlung 1895, p. 245.
37. **Hartenstein,** Kalbefieber Bericht über das Veterinär-Wesen in Sachsen 1902, p. 62.
38. **Haubold,** ibid. 1902, p. 62.
39. Idem, Pilokarpin bei Kalbefieber. Berl. Tierärztl. Wochenschrift 1892, p. 548.
40. **Hemprich,** Zur Pathologie und Therapie des Kalbefiebers. ibid. 1901, p. 90.
41. **Hink,** Ueber Geburtslähme. ibid. 1891, p. 307 u. 316.
42. Idem, Zur Therapie und Prophylaxe der Geburtslähme. Deutsche Tierärztl. Wochenschrift 1899.
43. **Hauptmann,** Die Behandlung des Kalbefiebers mit Jodkalium. Berl. Tierärztl. Wochenschrift 1901, p. 314.
44. **Hohmann,** Milchfieber der Kühe. ibid. 1903, p. 361.
45. **Hübscher,** Recidive der Gebärparese. ibid. 1901, p. 6 u. 170.
46. **Jähnichen,** Ein neuer Jodkalium-Infusionsapparat. ibid. 1899, p. 314.
47. **Kaiser,** Ueber die Pathogenese und Therapie des sog. Kalbefiebers. ibid. 1894, p. 20.
48. **Kahn,** Recidive bei Gebärparese. ibid. 1906, p. 322.
49. **Kaltschmidt,** Herings Repertorium. Bd. 12, p. 292.
50. **Knüsel,** Behandlung des Kalbefiebers mit Sauerstoff. Schweizer Archiv für Tierheilkunde. Bd. 44, P. 261.

51. Idem, Behandlung des Kalbefiebers mit Sauerstoff. ibid. Bd. 45, p. 56.
52. **Kragerud,** Jodkalium als prophylaktisches Mittel gegen Kalbefieber. Berl. Tierärztl. Wochenschrift 1901, p. 598.
53. **Löw,** Toxine-Wirkung oder Gehirn-Anämie. Tierärztl. Rundschau 1907, p. 193.
54. **Lungwitz,** Kalbefieber ohne Geburt. Bericht über das Veterinär-Wesen in Sachsen 1896.
55. Idem, Kalbefieber. ibid. 1899, p. 89.
56. **Lucet,** Fièvre vitulaire. Recueil de méd. vét. 1892.
57. **F. C. Mason',** Lysol gegen Milchfieber. The veterinarian. Vol. LXXIV, p. 78.
58. **Meltzer,** Das Auftreten von „Kalbefieber" längere Zeit vor der Geburt. Berl. Tierärztl. Wochenschrift 1896, p. 223.
59. **Meier,** Milchfieber bei Kühen, welche nicht gekalbt haben, und die Aetiologie des Milchfiebers. ibid. 1904, p. 89.
60. Idem, Ist das Kalbefieber als eine Intoxikation oder als eine Gehirn-Anämie anzusehen? ibid. 1907, p. 103.
61. **Meyer,** Ursache und Behandlung der Gebärparese nach Schmidt-Kolding. ibid. 1898, p. 337.
62. **Minette,** Traitement d'un cas de fièvre vitul. chez une vache par l'hydrothérapie et les alcaloides. Recueil de méd. vét. No. XI.
63. **Möbius,** Zur Ursache und Behandlung der Gebärparese nach Schmidt-Kolding. Berl. Tierärztl. Wochenschrift 1898, p. 361.
64. **Monsarrat,** Contrib. à létude de la fièvre vit. Rec. de méd. vét. 1896.
65. **Neumann,** Beiträge zur Kenntnis des Milchfiebers und seiner Komplikationen. Berl. Tierärztl. Wochenschrift 1901, p. 382.
66. Idem, Schweizer Archiv für Tierheilkunde 1903, p. 69.
67. **Nevermann,** Zur Jodkali-Behandlung des Kalbefiebers. Berl. Tierärztl. Wochenschrift 1898, p. 423.
68. Idem, Jodkali-Behandlung des Kalbefiebers. ibid. 1899, p. 1.
69. Idem, Zur Jodkali-Behandlung des Kalbefiebers. ibid. 1902, p. 402.
70. **Nocard,** Contrib. à l'étude de la fièvre vit. Bull. de la soc. centr. 1885.
71. Idem, Bericht in der Berl. Tierärztl. Wochenschrift 1896, p. 153.
72. **Otto,** Kalbefieber und kalbefieberähnliche Zustände. Bericht über das Veterinar-Wesen in Sachsen 1899, p. 86.
73. **Pesadori,** La clinica veterin. 1906, p. 825.
74. **Perdoni,** Modifikation der Schmidt'schen Methode in der Behandlung des Milchfiebers. La clinica veterin. 1898, p. 27.
75. **Pomayer,** Zur Behandlung der Gebärparese. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1902, p. 46.
76. **Porcher,** Contrib. à l'étude de la lactosurie. Urologie de la fièvre vit. Bull. de la soc. centr. 1903.
77. **Röbert,** Kalbefieber, Bericht über das Vetrinär-Wesen in Sachsen 1902, p. 6.

78. **Rost,** Behandlung des Kalbefiebers. ibid. 1892.
79. **Rusterholz,** Beitrag zur Statistik über die Schmidt'sche Behandlung des paralyt. Kalbefiebers. Schweizer Archiv Bd. 41.
80. **Saake,** Magaz. von Gurlt und Hertwig Bd. 30, p. 77.
81. **Saaß,** Eine Beigabe zur Statistik über die Behandlung des paralyt. Kalbefiebers mit Jodkali. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1899, p. 155.
82. **Schmidt,** Pathogenese und Therapie der Eisenbahnkrankheit des Rindes. ibid. 1906, p. 775.
83. **Schmidt-Kolding,** Die Entwicklung der Behandlung in den letzten fünf Jahren. ibid. 1902, p. 497.
84. Idem, Studien und Versuche über die Ursache und Behandlung des Kalbefiebers. ibid. 1897, p. 621.
85. **Siebert,** Behandlung der Geburtslähme nach Schmidt-Kolding. ibid. 1899, p. 7.
86. **Spinola,** Pathologie und Therapie 1863.
87. **Stietenroth,** Zur Aetiologie des Kalbefiebers. Berl. Tierärztl. Wochenschrift 1889, p. 323.
88. **Strebel,** Das Auftreten des Kalbefiebers bei Kühen, bei denen die Nachgeburt nicht abgegangen. Schweizer Archiv 1884.
89. Idem, Die hydrotherapeutische Behandlung d. Kalbefiebers. ibid 1886.
90. **Teetz,** Kalbefieber vor dem Kalben. Berl. Tierärztl. Wochenschrift 1902, p. 473.
91. Idem, Ein Fall von subakutem Kalbefieber und seine Behandlung. ibid. 1902, p. 644.
92. **Weidmann,** Ueber die Beschaffenheit des Harnes und der Milch bei Gebärparese. ibid. 1906, p. 246.
93. **Weigel, Kunze,** Jodkali-Behandlung bei Kalbefieber. Bericht über das Veterinär-Wesen in Sachsen 1899, p. 95.
94. **Werner,** Adam's Wochenschrift Bd. 18, p. 444.
95. **Wessel,** Behandlung des Kalbefiebers durch intravenöse Injektion von Jodkali. Berl. Tierärztl. Wochenschrift 1901, p. 287.
96. **Wilhelm,** Die Jodkali-Bahandlung des Kalbefiebers. Bericht über das Veterinär-Wesen in Sachsen 1899.
97. **Wyssmann,** Luftinfusion ins Euter bei Gebärparese. Berl. Tierärztl. Wochenschrift 1904, p. 153.
98. **Witt,** Zur Behandlung des Milchfiebers mit Jodkali. ibid. 1899, p. 5.
99. Idem, Die Gebärparese, ihre Entstehung und Heilung. ibid. 1904.
100. Idem, Kritische Bemerkungen über die Gebärparese und deren Behandlung. ibid. 1900, p. 253.
101. **Zehl,** Zur Behandlung d. Gebärparese mittels Luftkatheters. ibid. 1903.
102. Idem, Die Gebärparese des Rindes. 1905
103. **Zschokke,** Schweizer Archiv für Tierheilkunde 1898.

Curriculum vitae.

Ich, Friedrich Wilhelm Müller, wurde am 24. August 1879 zu Dortmund als Sohn des Betriebsleiters W. Müller geboren. Zunächst besuchte ich die Volksschule und sodann das Realgymnasium. Nach Erlangung der für das Studium erforderlichen Reife, bezog ich im Herbst die Königliche Tierärztliche Hochschule zu Berlin, wo ich von 1898—1900 dem Studium oblag. Im Sommer 1900 legte ich das Tentamen physicum ab und ging im Herbst nach München. Von hier bezog ich im Frühjahr 1901 die Hochschule zu Hannover, wo ich im Jahre 1904 mein Fachexamen bestand.

Nach mehreren Vertretungen in größerer Praxis, ließ ich mich im Anfang des Jahres 1905 in Worpswede bei Bremen nieder.